Glykosurie nach Frakturen.

Aus der Königl. Chirurg. Universitäts-Klinik in Breslau
(Geheimrat Prof. Dr. **v. Mikulicz-Radecki** † —
Geheimrat Prof. Dr. **Garrè**).

Inaugural-Dissertation

der

Hohen medizin. Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Georg Ernst Konjetzny,
Volontärarzt am städtischen Krankenhaus (Dr. Hufschmid) in Gleiwitz, O.-Schl.

Leipzig-Reudnitz.
Druck von August Hoffmann.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Garrè.

Küstner, Dekan.

Meinen Eltern in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543102_0045

Für die bis heut seit den letzten Jahrzehnten mit Eifer betriebenen Untersuchungen und Versuche, Trauma und Diabetes ätiologisch zu verquicken, ist die leitende Idee in Claude Bernard's Piqûre zu suchen. Erst durch dieses großen Forschers Entdeckung kamen diese Untersuchungen in Fluß. Allerdings war schon vor ihm die traumatische Entstehung des Diabetes bekannt; man hatte nach Hirntraumen und bei Erkrankungen des Sympathicus und Vagus, des Pankreas das Auftreten von Glykosurie beobachtet. Allein erst der Zuckerstich hat im Prinzip die Frage der traumatischen Glykosurie gelöst und ist bis heut die experimentelle Grundlage der Lehre von der Glykosurie geblieben.

Die eklatanten Ergebnisse des Claude Bernard'schen Experimentes wurden die fruchtbare Anregung zur weiteren Forschung in dieser Richtung. Glaubte man doch endlich dem Ziele einer exakten wissenschaftlichen Erklärung des Diabetes nahe zu sein, die sich auf absolut sicheren Tatsachen aufbaut. Und so ging man denn eifrig daran, die experimentell gewonnenen Resultate auch

durch klinische Beobachtungen ausgedehnter Art zu stützen und stellte so bei einer Fülle der verschiedensten Affektionen das Auftreten von Glykosurie fest.

Daß bei Schädelverletzungen vielfach Glykosurie beobachtet wurde, war nach dem Claude Bernard'schen Experiment selbstverständlich, es überraschte nicht. Die Erklärung war nach diesem einfach, und Claude Bernard selbst teilte einen durch Glykosurie komplizierten Fall von Kopfverletzung mit als Beleg dafür, daß sein Zuckerstich auch für den Menschen Bedeutung habe. Zugleich aber wurden Beobachtungen bekannt, welche die Annahme einer einheitlichen neurogenen Ursache des Diabetes im Sinne des Claude Bernard'schen Experimentes in Frage setzten, ja unmöglich machten. So fanden sich Fälle von Glykosurie, bei denen letztere im Anschluß an mehr oder weniger hochgradige Alterationen des Stoffwechsels auftrat, die teils in funktionellen, teils in organischen Störungen der für diesen wichtigen Organe bestanden. Es waren dies vor allem Intoxikationen: schwerer Alkoholrausch (Strauß), Blei-, Phosphor-, Nitrobenzolvergiftungen (Brunelle, Ewald, v. Mering), Intoxikationen durch Thyreoidin (Ewald, Friedheim, v. Noorden, Senator), Äther (von Strümpell, Hoppe-Seyler, Strauß, Seeger); ferner fieberhafte Erkrankungen (Redard, Prévost), Lues (Strauß), Erkrankungen des Pankreas, der Leber und der Nieren.

Auch hier ist man experimentell zu positiven und bedeutungsvollen Resultaten gekommen. Den klinisch beobachteten Fällen von Diabetes bei Pankreaserkrankungen, wie schon Cowley im Jahre 1788 einen veröffentlicht und nach ihm Bright, Lloyd, Bouchardat, Frerichs und v. Recklinghausen, welch letztere drei mit Bestimmtheit die Abhängigkeit des Diabetes in den von ihnen

beschriebenen Fällen von der Pankreaserkrankung vertraten, gaben v. Mering und Minkowski eine experimentelle Stütze. Diese waren es, welche im Jahre 1899 entdeckten, daß die vollständige Entfernung des Pankreas beim Hunde ausnahmslos richtigen, schweren Diabetes mache. Dasselbe Experiment gelang Kausch bei Vögeln. Daß auch bei gewissen Nierenaffektionen Glykosurie auftreten kann, wurde durch den von v. Mering entdeckten Phloridzindiabetes bewiesen.

Nach all diesen Beobachtungen und Fortschritten war es ein naturgemäßer Gedanke, daß in vielen Fällen, die sich höchstens quantitativ von gewissen mit Glykosurie komplizierten unterschieden, wohl deswegen keine Glykosurie beobachtet wurde, weil die Schädigung nicht intensiv genug war, um die für das Auftreten von Glykosurie erforderliche Alterationsschwelle zu erreichen oder zu überschreiten, daß aber durch geeignete Nachhülfe dieser Effekt zu erreichen sein müsse. Dies führte zur Entdeckung der alimentären Glykosurie. Es war leicht ersichtlich, daß in gewissen Fällen zwischen Glykosurie und normaler Harnausscheidung ein Zwischenzustand bestehen müsse, in dem bei Zuführung einer nicht über das gewöhnliche Maß hinausgehenden Menge von Kohlehydraten zwar keine spontane Zuckerausscheidung stattfindet, aber doch, da eine Noxe auf den Organismus gewirkt, die in geeigneter Intensität zur Glykosurie führen kann, insofern der spontanen Glykosurie entgegen gearbeitet worden ist, als sich eine mehr oder minder starke Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate und Traubenzucker durch das Auftreten einer alimentären Glykosurie nachweisen läßt. Es ward klar, daß bei irgend welchen chronischen Schädlichkeiten, die Glykosurie im Gefolge haben, ein solches Stadium durchgangen werden

mußte. Das haben Worm, Müller, v. Noorden, v. Frerichs und v. Strümpell bewiesen, welche fanden, daß bei Leuten, die irgend einer der oben erwähnten Schädlichkeiten ausgesetzt waren und bei denen keine spontane Glykosurie auftrat, oft geringe Gaben (selbst unter 50 g) Traubenzucker genügten, um eine alimentäre Glykosurie zu erzeugen. Diesen Versuchen gleichbedeutend sind die Beobachtungen von Kratschmar, Krehl und v. Strümpell, daß bei habituellen Biertrinkern nach reichlichem Biergenuß Zucker im Harn auftrat. Von Wichtigkeit ist, daß Strauß die Neigung zur alimentären Glykosurie e saccharo bei Schnapstrinkern, außer im Delirium tremens und schweren Rausch, nicht fand. Wir kommen auf diese Tatsache oben zurück.

Es lag nahe, diese Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate und Traubenzucker nicht bloß bei solch toxisch beeinflußten Konstitutionen zu erweisen, sondern hierbei auch eines anderen ursächlichen Momentes des Diabetes zu gedenken, nämlich des Traumas und auch hier zu untersuchen, in wieweit dieses imstande ist, die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate und Traubenzucker zu beeinflussen. Dies ist für die Beantwortung der Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang von Trauma und Diabetes von großer Bedeutung, da nur verhältnismäßig wenige Fälle nach einem Trauma eine spontane Glykosurie aufweisen, andererseits aber in solchen Fällen alimentäre Glykosurie auftreten kann und dadurch dargetan wird, daß doch eine Schädigung, wenn auch geringeren Grades, stattgefunden hat.

Solche Untersuchungen über den schädigenden Einfluß des Traumas auf die Assimilation von Traubenzucker sind indes nur sehr spärlich veröffentlicht worden und namentlich über das Auftreten von Glykosurie nach Frak-

turen (Schädelfrakturen ausgenommen) so gut wie gar nichts. Ich fand in der Literatur, die ich bis in die achtziger Jahre zurück durchsuchte, nur zwei bei dem Thema „Glykosurie nach Frakturen“ etwa zu erwähnende Aufsätze: Redard, „De la glycosurie ephémère dans les affections chirurgicales.“ Revue de chir. 1886 Nr. 8 u. 9. In diesem Aufsatz wird allerdings nur ein Fall von Glykosurie nach einer Fraktur (ohne die Schädelfraktur mitzurechnen) erwähnt, womit aber für unsere Frage nichts Wesentliches beigetragen ist. Die alimentäre Glykosurie nach Frakturen berücksichtigt nur ein kurzer Aufsatz von Haedke in der med. Wochenschrift 1900, der wohl einige Fälle von Glykosurie nach Frakturen beschreibt, aber nicht in der Vollständigkeit beobachtet hat, wie es zur Erledigung unserer Frage von Interesse ist.

Angeregt durch Herrn Prof. Kausch, habe ich versucht, an dem Material der Königl. Chirurg. Klinik in Breslau das Thema: „Glykosurie nach Frakturen“ zu bearbeiten. Herr Geheimrat v. Mikulicz-Radecki hat mir in bekannter Liebenswürdigkeit das Material zur Verfügung gestellt. Ich rechne es mir zum großen Glück, den genialen Meister während 2 Jahre zu meinem Lehrer gehabt zu haben. In diesem Gefühl wurzelt mein tiefer Dank, den ich dem großen Toten zolle.

Ich danke Herrn Prof. Kausch für Anregung und Unterstützung, ferner für die Benutzung eines Referates meiner Arbeit, so weit sie bis damals gediehen war, als vorläufige Mitteilung dieser Arbeit in seinem Aufsatz: Trauma und Diabetes und Glykosurie. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 55.

Meinen Untersuchungen gab ich folgendes Arrangement:

Ich untersuchte stets die gesammelte 24stündige

Harnmenge. In einigen Fällen wurde auch eine Probe des jeweilig gelassenen Harnes untersucht. War Traubenzucker in der ersten oder zweiten Tagesmenge nicht zu finden, so versuchte ich durch eine Gabe von 50 g Traubenzucker, nach Naunyn's Vorschrift 2 Stunden nach dem Frühstück, Glykosurie zu erzeugen. In den Fällen mit spontaner Glykosurie gab ich gewöhnlich gleichfalls am 2. oder 3. Tage 50 g Traubenzucker. War die Zuckerausscheidung nach Eingabe dieser 50 g Traubenzucker zurückgegangen, so wartete ich 2—3 Tage und wiederholte dieselbe Gabe. Nach 6—14 Tagen gab ich dann 100 g Traubenzucker. Die genaue auch quantitative Untersuchung auf saccharum setzte ich solange fort, bis einige Tage hindurch keine alimentäre Glykosurie mehr nachgewiesen werden konnte.

Zum chemischen Nachweis des Traubenzuckers benutzte ich stets die Trommer-, Nylander-, und Phenylhydrazinprobe, und zwar alle drei Proben bei jeder Untersuchung. Nebenbei wurde der Harn auf Albumen, Aceton und Acetessigsäure untersucht. Die quantitative Bestimmung des Traubenzuckers führte ich mit dem Polarisationsapparat aus.

Untersucht habe ich bis jetzt folgende Fälle:

1. Robert I. 26 Jahr alt, Kaufmann, verheiratet. Keine diabetischen Symptome. Vor 9 Jahren Handverletzung. Familienanamnese o. B., keine Lues, kein Potus.

In der Nacht vom 10/III. 04 gegen $^3/_4$1 Uhr fiel Patient in einen 3 m tiefen Aufzugsschacht. Er fiel zunächst auf die Füße, dann aufs Gesäß; verlor dabei nicht das Bewußtsein.

Kräftiger Mann, guter Ernährungszustand.

Diagnose: Fractura femoris sin. Extension.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24stünd. Menge des ausgesch. Zuckers	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
10./11.III. 04.	500	1030	sauer	++	+	1,4%	7,0 g	—	—	—
11./12.	900	1027	s.	++	+	1,2%	10.8 g	—	—	—
12./13.	1060	1030	s.	++	+	0,6%	6,36 g	—	—	—
13./14.	1140	1020	s.	—	—	0%	—	—	—	—
am 14. III. 50 g Traubenzucker										
14. Mittag	300	1020	n.	++	+	1%	3 g	—	—	—
14. 5 Uhr abends	240	1017	n.	—	—	0%	0	—	—	—
14. 15.	1140	1018	n.	—	—	0%	0	0	—	—
am 15. III. 50 g Traubenzucker										
15./16.	1050	1026	n.	++	+	0,2%	2,1 g	—	—	—
am 16. III. 50 g Traubenzucker										
16./17.	940	1027	s.	—	—	0%	0	—	—	—
am 17. III. 50 g Traubenzucker										
17./18.	1200	1026	s.	—	—	0%	—	—	—	—
18./19	890	1011	s.	—	—	0%	—	—	—	—
vom 19.—24.	o. B.									
am 24. III. 100 g Traubenzucker										
24./25.	o. B.									

Am 27. IV. 04 entlassen mit Gipshülse, Urin o. B

2. Erna U. 3 Jahr alt.

Am 25. IV. 04 nachmittags wurde Patientin von einem Radfahrer überfahren.

Kräftiges, gut genährtes, blühend aussehendes Kind.

Diagnose: Fractura cruris sin.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenylhydrazin	Polarisation	24stündige Menge d. ausgesch. Zuck.	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
25. 26. IV.	200	1020	s.	+ +	+	0,1%	0,2 g	—	—	—
26./27.	300	1018	s.	+ +	+	0,05%	0,18	—	—	—
27./28.	200	1018	s.	— —	—	0%	0	—	—	—
am 28. IV. 30 g Traubenzucker										
28./29.	200	1022	s	+ +	+	0,1%	0,2 g	—	—	—
29./30.	700	1020	s.	— —	—	0%	—	—	—	—
am 1. V. 50 g Traubenzucker										
1. 2./V. 04.	300	1023	s.	— —	—	0%	—	—	—	—
3./V. 04.	o. B.									
21./V. 04.	o. B.									

Entlassen am 21. V. 04 mit Gipshülse.

3. Franz N. Gasanstaltsarbeiter. 29 Jahre alt. verheiratet.

Keine Lues, Potus von täglich $^1/_2$ l Schnaps zugestanden. Patient stürzte am 24. III. 04; er fiel mit dem linken Knie aufs Straßenpflaster.

Kräftiger, gesund aussehender Mann.
Diagnose: Fractura patellae sin.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantität	Spez Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Pheuyl-hydrazin	Polarisation	24 stündige Menge d. ausgesch. Zuck.	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
24./III. 04 abds. Probe 5 Std. nach dem Unfall			s.	++	+	0,8%	—	—	—	—
24./25 III	1390	1020	s.	++	+	0,2%	2,78 g	—	—	—
25./26.III	870	1018	s.	—	—	0%	0	—	—	—
Am 26. III. Naht der Patella (Prof. Kausch) in Aethernarkose (35 Min. 180 g Aether).										
26./27.III.	600	1018	s.	—	—	0,%	0	—	—	—
27./28.III.	400	1024	s.	++	+	0,4%	1,6 g	—	—	—
Am 28. III. 50 g Traubenzucker.										
28./29.III.	720	1030	s.	++	+	1,0%	7,2 g	—	—	—
29./30.III.	1030	1027	s.	++	+	0,6%	6,18 g	—	—	—
30 III. bis 7. IV.	o.	B.								
Am 7. IV. 100 g Traubenzucker.										
7 /8. IV.	2040	1012	s.	++	+	0,1%	2,04 g	—	—	—
8 /9. IV.	1890	1014	s.	—	—	0%	0	—	—	—
9./10. IV.	1290	1023	s.	—	—	0%	0	—	—	—
Am 15. IV. 100 g Traubenzucker.										
15./16.IV.	1080	1020	s.	—	—	0%	0	—	—	—
26. IV.	o.	B.								

Vom 6. IV. 04 ab Massage, am 26. IV. wurde der Urin noch einmal untersucht. Bei diesem Fall habe ich von Stunde zu Stunde nach dem Unfall den Urin kontrolliert: erst fünf Stunden nach diesem trat, wie obige Tabelle zeigt, Zucker auf; die früheren Proben gaben ein negatives Resultat.

4. Bernhard B. 29. Jahre alt. Monteur.

Vorleben: o. B.

Keine Lues, geringer Potus (Schnaps) zugestanden. Am 8. Juni wurde Patient von einem Wagen überfahren.

Diagnose: Fractura femoris sin.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenylhydrazin	Polarisation	24 stündige Menge d ausgesch. Zuck.	Acetessigsäure.	Aceton	Albumen
8./9. VI. 04.	800	1020	s.	++	+	0,15%	1,2 g.	—	—	—
am 9. VI. 50 g. Traubenzucker.										
9./10.	1030	1032	s.	++	+	2,8%	28,8 g	—	—	—
10./11.	1140	1025	s.	++	+	0,6%	6,8 g	—	—	—
11./12.	1090	1027	s.	++	+	0,1%	1,09 g	—	—	—
12./13. IV. 04.	780	1030	s.	?	?	?		—	—	—
13./14.	1080	1021	s.	—	—	0%	0	—	—	—
14./15.	960	1020	s.	—	—	0%	—	—	—	—
am 15. VI. 50 g Traubenzucker										
15./16	1200	1200	s	—	—	0%	—	—	—	—

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenylhydrazin	Polarisation	24 stündige Menge d. ausgesch. Zuck.	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
am 28. 100 g Traubenzucker										
28./29.	o.	B.								
am 5. blutige Reposition in Narkose (Aether)										
5./6. IV. 04.	470	1022	s.	++	+	?	—	—	—	—
6./7.	?	?	alk.	?	?					
am 7. 100 g. Traubenzucker.										
7./8.	1080	1020	alk. Zers.	?	?	?				

Vom 5. VII. ab ist es durch manches Mißgeschick nicht möglich gewesen, Genaues zu eruieren. Am 6. gestattete der Mangel an Harn das Polarisieren nicht. Die Tagesmenge vom 6. VII. und 7. VII. bekam ich infolge der Nachlässigkeit des Wartepersonals in so stark zersetztem Zustande zur Untersuchung, daß es keinen Wert hatte, diese genauer zu untersuchen; und so hat sich gerade bei diesem interessanten Fall am Schluß der Beobachtung eine bedauernswerte Lücke eingefunden. Ich habe den Fall noch etwa 3 Wochen hindurch beobachtet und nichts Bemerkenswertes mehr gefunden.

5. Fritz H. 15 Jahr alt.

Familieanamnese: o. B.

Patient hatte sich am 31. Dezember 03 eine Luxatio cubiti dadurch zugezogen, daß er von einem Schubkarren umgestoßen wurde. Am 8. VI. 04 wurde die Einrenkung versucht und dabei eine Fraktur gesetzt. Aethernarkose.

Diagnose: Fractura ulnae und Lösung der Humerusepiphyse.

Harnuntersuchung.

Vor dem Einrenkungsversuch war der Harn normal.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24 stünd. ausgesch. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
8./9.	922	1018	s.	++	+	0,1%	0,92 g	—	—	—
9./10.	?	?	s.	—	—	0%	—	—	—	—
am 10. 50 g. Traubenzucker										
10./11.	900	1022	s.	++	+	0,2%	1,8 g	—	—	—
11./12.	?	?	s.	++	+	0,1%	?	—	—	—
12./13.	1090	1014	s.	—	—	0%	0	—	—	—
13./14.	1120	1015	s.	—	—	0%	0	—	—	—
14./15.	1030	1020	s.	—	—	0%	0	—	—	—
am 14. 100 g. Traubenzucker										
15./16.	940	1020	s.	—	—	0%	0	—	—	—
16./17.	1010	1019	s.	—	—	0%	0	—	—	—

Auch bei diesem Falle habe ich wie bei Fall Nr. 3 stündlich nach dem Einrenkungsversuch eine Harnprobe auf Zucker untersucht und eine positive Reaktion erst nach 7 Stunden gefunden.

6. Hugo F.; 44 Jahre alt, Schriftsetzer.

Keine Lues, kein Potus. Vor 15 Jahren am verletzten Bein Unterschenkel-Geschwüre. Am 11. Februar abends glitt Patient aus und fiel aufs Knie. Kein Verlust des Bewußtseins. Patient gibt an, daß er des öfteren

in letzter Zeit beim Arzt war, der seinen Harn untersuchte. Der Harn soll nicht anormal gewesen sein. Sehr kräftiger Mann mit reichlichem Fettpolster. Blasse Gesichtsfarbe.

Diagnose: Fractura cruris dextr.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenylhydrazin	Polarisation	24stündige Zuckermenge	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
18./II. 04 5 Uhr nachm.	40	—	s.	+ +	+	0,1%	—	—	—	—
13./14.	500	1024	s.	+ +	+	0,3%	1,5 g	—	—	—
14./15.	700	1024	s.	+ +	+	0,1%	0,7 g	—	—	—
am 15. II. 50 g Traubenzucker										
15./16.	1100	1021	s.	+ +	+	0,6%	6,6 g	—	—	—
16./17.	900	1021	s.	+ +	+	0,5%	4,5 g	—	—	—
17./18.	1100	1021	s.	+ +	+	0,5%	5,5 g	—	—	—
18./19.	950	1021	s.	+ +	+	0,3%	2,25 g	—	—	—
am 19. II. werden alle Kohlenhydrate weggelassen. Streckverband.										
19./20.	1050	1021	s.	o.	B.					
20./21.	1200	1021	s.	o.	B.					
vom 28. II. ab gewöhnliche Kost; starke Peptonreaktion										
21./22.	900	1021	s.	+ +	+	0,7%	6,3 g	—	—	—
22./23.	1200	1021	s.	+ +	+	0,3%	3,6 g	—	—	—
24./25.	1300	1020	s.	+ +	+	0,2%	0,2 g	—	—	—

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24 stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
25./26.	1300	1020	s.	o.	B.					
26./27.	o.	B.								
27./28.	1600	1020	s.	++	+	0,2%	3,2 g			
28. 1./III.	1700	1020	o.	B.						
1./2.	1200	1020	o.	B.						
2./3.	2100	1020	o.	B.						
3./4.	1400	1020	o.	B.						
bis 10. III. o. B., vom 3. bis 10. III. excl. Diabetesdiät										
10./11.	2200	1020								
11./12.	o.	B.								
12./13.	o.	B.								
15./17.	o.	B.								
17./18.	o.	B.		ebenso weiterhin o. B.						
27. I. 06. Urin o. B.										

Am 23. März stand Patient zum ersten Male auf. Urin o. B. Am 26. III. 04 wird Patient mit Gipshülse entlassen. Urin o. B.

Am 27. Januar 1906 gibt mir der Patient auf meine Anfrage Auskunft. Mit Ausnahme von Reißen in dem gebrochenen Bein hat er über nichts zu klagen. Kein Durstgefühl auch sonst keine Symptome, die auf Diabetes schließen lassen. Harnmenge durchschnittlich 1 l pro die. Eine mitgesandte Harnprobe wird untersucht. Der Harn ist ohne jede besonderen Bestandteile. Kein Zucker, kein Albumen.

7. Hermann B. 24 Jahr alt, Eisenbahnarbeiter.
Aufnahme: 27. II. 05.
Abgang: 31. III. 05.

Patient wurde beim Schienenziehen am 26. II an der Innenseite des rechten Beines getroffen. Er fiel ohne das Bewußtsein zu verlieren hin und konnte rechts nicht mehr auftreten. Keine Lues, kein Potus. Mittelgroßer, kräftiger Mann mit geringem Fettpolster.

Diagnose: Fractura malleol.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenylhydrazin	Polarisation	24stünd. Zuckermenge	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
27./28. II.	900	1022	s.	+ +	+	0,2%	1,8 g	—	—	—
28./1. III.	1200	1022	s.	0 0	—		—	—	—	—
am 1. III. 50 g Traubenzucker										
1./2. III.	1200	1022	centr.					—	—	—
2./3. III.	1800	1022	s.	—	—			—	—	+
3./4. III.	1600	1020	s.	—	—			—	—	+
am 7. III. 100 g Traubenzucker										
7./8. III.	o.	B.	s.	—	—			—	—	—
8./9. III.	o.	B.	s.	—	—			—	—	—

8. Oskar Sch. 35 Jahr, Schiffer.

Aufnahme: 17. II. 05.

Abgang: 8. IV. 05.

Am 17. II. nachmittag 3 Uhr fiel Patient beim Schlittschuhlaufen hin, wobei der rechte Fuß nach innen abgeknickt wurde.

Kräftiger, muskulöser Mann mit reichlich entwickeltem Fettpolster. Keine Lues, mäßige Konsumption von Schnaps.

Diagnose: Fractura curis dextr.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24 stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
18. II.	780	1019	s.	++	+	0,4 %	3,1 g	—	—	—
18./19. II.	1040	1018	s.	— —	—	0	—	—	—	—
am 19. II. 50 g Traubenzucker										
19./20. II.	1100	1017	s.	o. B.			—	—	—	+
20./21. II.	1090	1018	alk						—	+
21./22. II.	980	1017	o.	B.	Blut im Harn			—	—	—
22./23. II.	1140	1015	o.	B.	—	—	—	—	—	—
23./24. II	1300	1014	o.	B.	—	—	—	—	—	—

Patient wird mit Gipshülse am 8. IV. entlassen. Am 1. V. sucht Patient die Klinik auf, da die Gipshülse defekt geworden war. Harn: o. B.

9. Klaus M. 18 Jahr. Obersekundaner; keine Lues, kein Potus.

Vorleben: o. B. Am 27. III. 04 wurde Patient beim Fußballspiel gegen das rechte Schienbein geschlagen und stürzte bei vollem Bewußtsein hin.

Diagnose: Fractura cruris dextr. Extension.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-Hydrazin	Polarisation	24stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
27./28 III.	200	1025	s.	— — —	—	0 %	0	—	—	—
28./29. III.	1500	1012	s.	— — —	—	0 %	0	—	—	—

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Tromm. Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24 stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
am 29. III. 50 g Traubenzucker										
29./30. III.	800	1024	s.	+ +	+	0,4%	2,4 g	—	—	—
30./31. III.	900	1014	s.	—	—	0%	0	—	—	—
31./1. IV.	o.	B.								
am 1. IV. 100 g. Traubenzucker										
1./2. IV.	o.	B.								

10. Karl L. 40. Jahr. Schaffner.

Am 6. Juni nachts wird Patient bewußtlos in die Klinik gebracht. Er war rücklings vom Straßenbahnwagen auf das Pflaster gestürzt. Am nächsten Morgen ist Patient bei Bewußtsein, weiß aber nichts vom Unfall. Er hat eine klaffende Wunde am Hinterkopf. Es bildet sich eine Facialislähmung aus, die aber Ende Juni fast geschwunden ist.

Diagnose: Fractura basis cranin.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Tromm. Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24 stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
6./7. VI. 04	1200	1018	s.	—	—	0%	0	—	—	—

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
am 9. VI. 50. g Traubenzucker										
9./10. VI.	1400	1023	s.	++	+	0,1%	1,4 g	—	—	—
10./11.VI.	960	1020	s.	—	—	0%	0	—	—	—
12 /13 VI.	1090	1015	s.	—	—	0%	0	—	—	—
13./14.VI.	1230	1016	s.	—	—	0%	0	—	—	—
am 14. IV. 100 g Traubenzucker										
14./15.IV.	1400	1015	s.	—	—	0%	0	—	—	—
15 /16 IV.	800	1016	s.	—	—	0%	0	—	—	—

Entlassung am 30. Juni nach guter Heilung.

11. August St. 45. Jahre alt. Arbeiter.

Familienanamnese o. B.

Als Soldat Schanker (Spritzkur), kein Potus. Am 5. IV. 04 fiel Patient von einem Ziegelkarren herab.

Diagnose: Fractura tibiae.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
6./7.IV. 04.	940	1010	s.	—	—	0%	0	—	—	—
9./10. IV	1040	1020	s.	—	—	0%	0	—	—	—

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24 stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
am 10. VI. 50 g Traubenzucker										
10./11.IV.	1440	1022	s.	++	+	0,1%	1,44 g	—	—	—
11./12.IV.	1800	1020	s.	—	—	0%	0	—	—	—
12./13.IV.	1460	1015	s.	—	—	0%	0	—	—	—
13./14.IV.	1880	1016	s	—	—	0%	0	—	—	—
am 14. IV. 100 g Traubenzucker										
14./15.IV.	1600	1014	s.	—	—	0%	0	—	—	—
15./16.IV.	1080	1017	s.	—	—	0%	0	—	—	—

12. Anna P. 19 Jahr. Dienstmädchen. Vorleben o. B. Am 15. V. 04 fiel Patient auf den rechten Oberarm. Kein Bewußtseinsverlust.

Diagnose: Fractura humeri dextr. Radialislähmung. Extension.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24 stünd. Zuckermenge	Accetessig-säure	Aceton	Albumen
15./V.04.	200	1020	s.	—	—	0%	0	—	—	—
16./17	1400	1024	s.	—	—	0%	0	—	—	—

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenylhydrazin	Polarisation	24 stünd. Zuckermenge	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
am 17. 50 g Traubenzucker										
17./18.	900	1025	s.	++	+	0,1%	0,9%		—	—
18./19.	600	1020	s.	—	—	0%	0	—	—	—

13. Frau Sp. 61 Jahre alt. Am 24. IV. fiel Patient mit dem linken Oberarm gegen einen Schrank und konnte danach den Arm nicht mehr heben.

Diagnose: Fractura humeri. Gewichtsextension.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenylhydrazin	Polarisation	24 stünd. Zuckermenge	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
April 04. 25./26.	500	1022	s	—	—	0%	0	—	—	—
am 26. 50 g Traubenzucker										
26./27.	600	1019	s.	++	+	0,2%	0	—	—	—
27./28.	1000	1016	s.	—	—	0%	0	—	—	—
am 28. 100 g Traubenzucker										
28./29.	900	1014	s	—	—	0%	0	—	—	—
29./30	o. B.									

14. Elisabeth D. 25 Jahr alt, Dienstmädchen. Am 18. III. 04 nachmittag sprang Patientin aus 3 m Höhe herab und fiel auf den Erdboden mit den Füßen auf.

Diagnose: Fractura tibiae dextr.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
März 04 18./19.	890	1011	s.	—	—	0%	0	—	—	—
19./20.	950	1014	s.	—	—	0%	0	—	—	—
am 20. 50 g Traubenzucker										
20./21.	910	1016	s.	—	—	0%	0	—	—	—

15. Frau W. 39 Jahr.
Am 24. IV. Unfall.
Keine Lues. kein Potus.
Diagnose: Fractura pelvis.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
am 27. 50 g. Traubenzucker										
27./28. IV.	600	1030	s.	—	—	0%	0	—	—	—
28./29. IV.	800	1024	s.	—	—	0%	0	—	—	—
am 29. 100 g. Traubenzucker										
29./30. IV.	600	1020	s.	—	—	0%	0	—	—	—
30./1. V.	800	1028	s	—	—	0%	0	—	—	—

16. Frau Christiane G. 61 Jahr.

Am 24. IV. nachmittag wurde Patientin von einer Droschke überfahren. Sie verlor die Besinnung nicht. Andere Verletzungen als am linken Fuß waren nicht vorhanden.

Diagnose: Fractura cruris sin.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenylhydrazin	Polarisation	24 stünd. Zuckermenge	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
am 27. 50 g. Traubenzucker										
27./28. IV.	400	1018	s.	++	+	?	0	—	—	—
28./29. IV.	300	1022	s.	—	—	0%	0	—	—	—
29./30. IV.	400	1020	s.	—	—	0%	0	—	—	—
30./1. V.	800	1015	s.	—	—	0%	0	—	—	—

17. Julius N. 41 Jahr Zuschneider.

Aufnahme am 20. II. 04.

Abgang am 30. III. 04.

Seit 3 Jahren am kranken Bein Unterschenkelgeschwüre. Am 20. II. trat Patient fehl und fiel hin. Mittelgroßer, kräftiger Mann. Keine Lues, mäßiger Biergenuß.

Diagnose: Fractura tibiae dextr.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24 stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
22. 21. II.	900	1016	s.	—	—					
21./22. II.	1100	1019	s.	—	—					
am 22. II. 50 g Traubenzucker										
22./22. II.	1600	1019	s.	—	—					
23./24. II.	900	1019	st.alk.	—	Pepton					
24./25. II.	900	1020	s.	—	—					
am 25. II. 50 g Traubenzucker										
25./26. II.										
26./27. II.			st.alk.	o.	B.					
27./28. II.			st.alk.	o.	B.					
am 12. III. 100 g Traubenzucker										
12. 13.III.	o.	B.								
13. 14.III.	o.	B.								

18. Paul H. 44 Jahr, Töpfer.

Aufnahme: 12. II. 04.

Abgang: 26. III. 04.

Seit dem 4. Lebensjahr Krämpfe, die in Zwischenräumen von 1—2 Monaten auftreten.

Einsetzen des Anfalles ganz plötzlich. 1900 Lungenentzündung. 1901 Brustfellentzündung. 1903 Muskelrheumatismus. Keine Lues, mäßiger Potus. Am 12. II. fiel Patient auf dem Fahrdamm hin.

Diagnose: Fractura cruris dextr.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24stünd Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
12./13. II. 04	600	1025	s.	— —	—					
13./14. II.	1300	1015	stark alk. übelriechend							
14./15. II.	950	1016	alk.	o. B.	—					
15./16. II.	1350	1020	alk.	o. B.	—					
16./17. II.	o.	B.		o. B.	—					
17./18. II.	1700	1020	alk.	o. B.	—					
18./19. II.	2400	1019	alk.	o. B.	—					+
19./20. II.	2100	1020	alk.	o. B.	—					+
20./21. II.	2400	1020	alk.	o. B.	—					+

19. Karl K.; 18 Jahr.

Aufnahme am 27. II. 05.

Abgang am 12. III. 05.

Patient wurde von einem Pferde umgerissen und fiel auf den Boden, wobei er sich auf die rechte Hand stützte. Kräftiger, gut genährter Junge.

Diagnose: Fractura rad. dextr. Infractio ulnae dextr.

Harnuntersuchung:

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenyl-hydrazin	Polarisation	24stünd. Zuckermenge	Acetessig-säure	Aceton	Albumen
28. II.	200	1030	s.	— —	—					
28./1. III.	700	1030	s	— —	—					
1./2. III.	o.	B.								

Datum	Quantum	Spez. Gewicht	Reaktion	Trommer Nylander	Phenylhydrazin	Polarisation	24stünd. Zuckermenge	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
am 2. III. 50 g Traubenzucker										
2./3. III.	o.	B.								
3./4. III.	o.	B.								
am 7. III. 100 g Traubenzucker										
7./8. III.	o.	B.								

Alle oben angeführten Frakturen, mit Ausnahme von No. 10, waren unkompliziert.

Es kommen noch einige poliklinisch beobachtete Fälle von leichten Frakturen hinzu, bei denen Glykosurie nicht nachzuweisen war. Wegen der Unsicherheit der Untersuchungen und den ihnen von den Patienten gemachten Schwierigkeiten, habe ich diese wegen der dadurch bedingten Unvollkommenheiten aufgegeben. Diese Fälle betrafen 3 Radius-, 3 Finger- und 2 Malleolarfrakturen.

Die oben aufgeführten ausführlich untersuchten Fälle von Frakturen lassen sich am besten in 3 Gruppen teilen:

1. in Fälle mit spontaner Glykosurie (1—8);

2. in Fälle mit alimentärer Glykosurie (9—13);

3. in Fälle, bei denen gar keine Glykosurie, weder spontan noch alimentär zu erweisen war. Wenn wir die prozentuale Häufigkeit der den einzelnen Gruppen zuzurechnenden Fälle zahlenmäßig ausdrücken, so ergibt dies bei 42,1 % der Fälle spontane, bei 26,3 % alimentäre und bei 31,6 % keine Glykosurie oder 68,5 % positive Fälle, positiv im Sinne einer vorübergehenden Zuckerausscheidung durch den Harn.

Daraus geht hervor, daß Glykosurie nach Frakturen als eine sehr häufige Erscheinung anzusehen ist. Aller-

dings ist die Zahl der beobachteten Fälle noch sehr gering und ein definitives Urteil scheint mir daher noch nicht am Platze. Freilich ist andrerseits auch nicht anzunehmen, daß mir der Zufall gerade die durch traumatische Glykosurie komplizierten Fälle aussuchend zugeführt hat.

Bei meinen Untersuchungen ist mir bis jetzt noch kein Fall unterlaufen, wo ich durch das ganze Gepräge desselben genötigt gewesen wäre, einen bereits z. Zt. des Unfalls vorhanden gewesenen Diabetes anzunehmen. Es ist ohne weiteres ersichtlich und möglich, daß eine zufällige Koinzidenz von Trauma und Diabetes im Anfange der Untersuchung eines positiven Falles mindestens ebenso wahrscheinlich sein kann, wie ein ursächlicher Zusammenhang. Ja selbst beim Nachweis des Zuckers erst kurze Zeit nach einem Trauma braucht ein kausaler Zusammenhang nicht vorhanden zu sein. Es kann sich in einem solchen Falle um eine beginnende Stoffwechselveränderung handeln, die sozusagen noch nicht weit genug gediehen war, um nach außen hin durch die für Diabetes charakteristischen Symptome hervorzutreten, die aber durch die Noxe des Traumas plötzlich zur Reife gebracht noch vor der Zeit zum Ausbruch gelangt ist. Doch auch solche Fälle werden sich bei genügend kritischem Verhalten und Vorgehen leicht ausschalten lassen. Sie werden vor allem durch einen bezüglich der Zuckerausscheidung chronischen Verlauf ausgezeichnet sein.

Man muß bei den Untersuchungen stets daran denken, daß die klinische Beobachtung von Glykosurie nach einem Trauma nur dann einen Beweis für die traumatische Bedingtheit derselben liefern kann, wenn besondere, für die traumatische Entstehung charakteristische Symptome existieren. Es ist wichtig, daß die Glykosurie trauma-

tischen Ursprungs meist in den ersten Stunden oder Tagen nach dem erlittenen Trauma beginnt. Diese Zuckerausscheidung hat, wenn es sich wirklich um eine traumatische Glykosurie handelt, einen sehr ephemeren Charakter; sie dauert nur kurze Zeit, gewöhnlich 1—2 Wochen, ja in den meisten Fällen waren schon nach 3. bis 4. Tage bereits wieder normale Verhältnisse eingetreten, sodaß bei einzelnen Fällen nach dieser Zeit auch alimentäre Glykosurie nicht mehr zu erzielen war. Von Wert für die Beurteilung kann auch der Ausfall der Aceton- und Acetessigsäurereaktion sein, insofern bei positivem Ausfall derselben ein dem Trauma präexistenter Diabetes sicher angenommen werden muß, da es höchst unwahrscheinlich, ja unverständlich ist, daß selbst das schwerste Trauma in so kurzer Zeit eine so gewaltige Stoffwechselalteration bedingen könnte, wie sie eben durch die Ausscheidung von Aceton- und Acetessigsäure dargestellt wird.

Die Bemerkung Redard's, daß mit der traumatischen Glykosurie fast stets Albuminurie und Polyurie vergesellschaftet sei, habe ich nur in einem Falle und wenig ausgeprägt bestätigt gefunden. Wichtig für die Beurteilung der traumatischen Glykosurie ist vor allem auch die Art und Weise der Harnuntersuchungen. Es genügt nicht, die Gegenwart von Zucker im Harn in einer bestimmten Phase der Erkrankung zu konstatieren; man muß vielmehr durch regelmäßige, methodische Untersuchungen klarlegen, ob der Zucker sich während der folgenden Tage behauptet, ob der Prozentgehalt des Harns an diesen Tagen ansteigt, oder allmählich absteigt und normale Verhältnisse eintreten, mit einem Worte, man muß den Zustand des Harns während der ganzen Dauer der traumatischen Folgewirkung kennen. Solche Untersuchungen allein erlauben ein Urteil.

ob es sich in dem einzelnen Fall um eine vorübergehende traumatische Glykosurie oder einen wirklichen Diabetes handelt. Eine solche vorübergehende Glykosurie hat mit einem heilenden Diabetes gar nichts zu tun und ist auch nicht als solcher aufzufassen, solange nicht Polyurie nebst den übrigen diabetischen Symptomen (Durstgefühl usw.) bestanden haben.

In den von mir untersuchten Fällen, die ein positives Resultat ergaben, handelt es sich ohne Zweifel um eine eigentliche posttraumatische Glykosurie. Bei 8 von den Fällen trat sie spontan auf und konnte durch Darreichung von Traubenzucker verstärkt oder wenn sie geschwunden war, wieder erzeugt werden; nach 5—14 Tagen war auch von alimentärer Glykosurie nichts mehr zu erbringen, zum Zeichen, daß die Einwirkung des Traumas aufgehört und der Organismus Zeit gefunden, sich an die neuen Verhältnisse zu gewöhnen und den ihm ursprünglich fremden Anforderungen des Stoffwechsels zu genügen. In keinem der Fälle lag die Wahrscheinlichkeit zur Annahme vor, daß andere Faktoren für das Auftreten der Glykosurie verantwortlich seien. Allerdings ist bei dem Fall 3 nach der Patellarnaht in Äthernarkose bei der im Anschluß an die Operation wieder ansteigenden und abfallenden Zuckerausscheidung auch die Äthernarkose zu berücksichtigen. Der Äther gehört ja, wie bereits oben erwähnt, zu jenen Mitteln, deren toxische Wirkung sich unter anderem auch in dem Auftreten von Glykosurie zeigen kann. Es läge also nahe, hier auch die Äthernarkose als ursächliches Moment für die nach der Operation wieder auftretende Glykosurie heranzuziehen; allein es ist doch begründeter, da schon vorher nur unter dem Einfluß des Traumas Zucker ausgeschieden wurde und vor allem doch nur verhältnismäßig selten nach Äthernarkosen Glykosurie

auftritt, das bei der Operation neu gesetzte Trauma als Bedingung (und zwar als einzige) für das abermalige Auftreten der Zuckerausscheidung anzusehen. Daß in diesem Falle und gleichfalls in dem Fall 5 nur die therapeutisch gesetzte Irritation und abermalige Schädigung des lädierten und zum Teil zerstörten Gewebes, das bereits begonnen hatte, sich zu erholen und einen natürlichen Heilverlauf anzustreben, allein das ursächliche Moment für die nach der Operation aufgetretene Glykosurie war, scheint mir sicher, weil ich aus den gleichzeitig angestellten Untersuchungen von Röhricht über Glykosurie nach Narkosen weiß, daß in diesem Falle Zucker, wenn er überhaupt im Harn erscheint, gleich nach der Narkose nachzuweisen ist und bereits in den nächsten Stunden verschwindet. In den besagten Fällen stand es jedoch mit der Zuckerausscheidung anders. Ich habe bei diesen stündlich nach der Operation Harnproben auf Zucker untersucht (was ich in den obigen Tabellen nicht besonders vermerkt habe) und dabei gefunden, daß bei dem Fall 4 Zucker erst 9 Stunden, bei dem Fall 3 sogar erst 20 Stunden nach der Operation im Harn nachgewiesen werden konnte.

Bei der Beurteilung dieser beiden Fälle fiele noch in die Wage, daß beide Patienten eine nicht unbedeutende Konsumption von Alkohol in Form von Schnaps zugestanden haben. Aber nach den Untersuchungen von Strauß tritt ja selbst bei sehr reichlichem Schnapsgenuß weder spontane noch alimentäre Glykosurie auf, es sei denn im schweren Rausch oder Delirium. Weder das Eine noch das Andere traf bei den beiden Patienten zu. Anders steht es mit dem Fall 5. Hier ist die Fraktur in der Äthernarkose gesetzt worden. Und so könnte man ja das Auftreten von Zucker am 1. Tage als einen Effekt der Narkose ansehen. Dagegen läßt sich nichts sagen, es ist

ja nicht nachzuweisen ob Trauma oder Äther die Glykosurie verursacht haben. Daß aber am 3. Tage nach einer Gabe von 50 g Traubenzucker Glykosurie auftrat, das ist nur auf Rechnung der Fraktur zu setzen. Denn es läßt sich nicht gut denken, daß die geringe Menge von Äther, die man für eine solche Operation braucht (die nur Minuten in Anspruch nahm), eine solch intensive und andauernde Wirkung auf den Organismus haben sollte. Unerklärlich bliebe dann auch, warum am 2. Tage nach der Operation die Ätherwirkung aufgehört hat.

Bezüglich der Dauer der Glykosurie bei den einzelnen Fällen ergibt sich folgendes: Es dauerte die

Glykosurie	2 Tage	3 Tage	4 Tage	7 Tage	10 Tage	15 Tage
in	2 Fällen	5 Fällen	3 Fällen	1 Fall	1 Fall	1 Fall

Daraus läßt sich als durchschnittliche Dauer der Glykosurie bei unseren Fällen eine Zeit von 3—4 Tagen angeben. Es ist dies bei Fall 1, bei dem die Glykosurie 7 Tage anhielt, ohne Zweifel auf die Schwere der Fraktur zu beziehen, bei Fall 3, bei dem erst nach 10 Tagen der Zucker im Harn geschwunden war, auf die nochmalige Irritation durch die Operation am 5. Tag. Fall 6 nimmt eine besondere Stellung ein. Hier lag eine relativ geringe traumatische Einwirkung vor und doch hat sich erst nach 15 Tagen der Stoffwechsel in normale Bahnen begeben. Während der Patient vom 13.—18. Februar bei gewöhnlicher klinischer Kost mit durchschnittlich 700 g Brot und 1 l Mehlsuppe 0,1 %—0,6 % Zucker ausschied, war am 19. und 20. Februar, an welchen Tagen alle Kohlehydrate entzogen wurden, der Harn zuckerfrei, dagegen zeigt er eine starke Peptonreaktion. Vom 21. Februar ab wurde wieder gewöhnliche Kost gereicht und der Urin dieses und der folgenden Tage war wieder zuckerhaltig. Aber

auch bei diesem Fall kann man nur von einer traumatischen Glykosurie sprechen; denn Patient will nie irgend welche Symptome gehabt haben, die auf einen Diabetes zu schließen gestatten würden. Ja er gibt an, daß sein Harn des Öfteren in der Zeit vor dem Anfall vom Arzt untersucht worden war, aber nie wurde in ihm etwas Besonderes gefunden. Ferner spricht absolut sicher für eine vorübergehende traumatische Glykosurie, daß der Harn des Patienten am 27. Januar 1906, also fast ein Jahr nach dem Trauma, zuckerfrei gefunden wurde, und der Patient absolut keine diabetischen Symptome hatte.

Bezüglich der Menge des ausgeschiedenen Zuckers ist zu sagen, daß sie in allen Fällen niedrig war, durchschnittlich 0,4 %. In 4 Fällen erreichte sie fast 1 %, nur in einem 1,4 %. Hier betrug die in 24 Std. ausgeschiedene Zuckermenge 7 bezw. 10,8 g. In 3 Fällen wurde der Zuckergehalt nicht quantitativ bestimmt. Die Steigerung der bestehenden Zuckerausscheidung nach Eingabe von Traubenzucker war im allgemeinen eine geringe. In einem Fall allerdings trat nach Eingabe von 50 g Traubenzucker 2,8 % Zucker im Harn auf, was einer 24stündigen Menge von 24,84 g entsprach.

In den meisten Fällen wäre die alimentäre Glykosurie sicherlich noch mehr in die Augen gefallen, wenn ich im Anfange statt der 50 g Traubenzucker, die ich gab (also nur die Hälfte der Menge, welche unter physiologischen Verhältnissen noch resorbiert und assimiliert wird), 100 g gegeben hätte. Ich tat dies nicht, oder vielmehr konnte es nicht tun, weil ich bei den Patienten vielfach auf so großen Widerwillen gegen Traubenzucker stieß, daß sie bei dem besten Willen nicht mehr hinunterbrachten. Wer es versucht hat, 100 g Traubenzucker in einer Dosis sich selbst einzuverleiben, wird dies be-

greifen können. Es war also eine gewisse Rücksichtnahme auf die Patienten, die auch deshalb noch notwendig war, weil in einigen Fällen bei 100 g Traubenzucker unangenehme Darmerscheinungen auftraten und diese im Interesse einer regen und ungestörten Ernährung der Patienten vermieden werden mußten. Andrerseits geschah dies der Zuverlässigkeit der Untersuchungen zu Liebe, da ich hin und wieder konstatieren konnte, daß Patienten aus dem oben angeführten Grunde von den gereichten 100 g kaum die Hälfte nahmen und das Übrige beiseite schafften, so daß ich mit 100 g rechnete, während die Patienten nicht einmal 50 g zu sich genommen hatten. Ich beschränkte mich daher auf die einmalige Gabe von 100 g am Schluß der Beobachtung. Bei Kindern, wie in Fall 2, gab ich noch geringere Dosen 30 bezw. 50 g.

Aus den tabellarisch zusammengestellten Untersuchungen geht hervor, daß proportional der fortschreitenden Heilung die spontane bezw. alimentäre Glykosurie abnimmt.

Störungen im natürlichen Heilverlauf haben gleich einem frischen Trauma Glykosurie zur Folge. Hierher gehören die Fälle 3 und 4. Es sind dies Fälle, die einem willkürlich gesetzten Experiment adäquat sind und gerade deswegen interessant und beachtenswert erscheinen, weil wir, glaube ich, in diesen Fällen einen Schlüssel zur Erklärung der Glykosurie nach Frakturen gewinnen. Sie geben uns zu denken und nötigen uns zu dem logischen Schluß, daß die durch die Fraktur gesetzte Gewebsläsion wohl in direktem Zusammenhang mit der in Gestalt der Glykosurie auftretenden Stoffwechselstörung stehen könnte.

Die Frage nach der Ursache der traumatischen Glykosurie ist heute nur durch Vermutungen, nicht durch sicher gestellte Tatsachen zu beantworten. Wenn man

die traumatische Glykosurie als Shockwirkung hinzustellen sucht, so scheint mir damit nicht nur keine Erklärung, sondern nicht einmal der Versuch zu einer solchen gewagt zu sein.

Es ist nicht zu leugnen, daß in gewissen Fällen, wo eine schwere Erschütterung stattgefunden hat, die danach auftretende Glykosurie als Effekt einer Irritation des Centralnervensystems anzusehen ist. Diese Irritation würde dann etwa den Wert des experimentellen Zuckerstiches haben können. Immerhin sind uns auch hier die näheren Beziehungen zwischen Centralnervensystem und Kohlehydratstoffwechsel erst sehr unvollkommen bekannt. Anders verhält sich die Sache, wenn man für jede Glykosurie, die nach oft geringfügigen peripheren Verletzungen auftritt, ohne daß eine Beeinflussung des Centralnervensystems durch Erschütterung angenommen werden kann oder diese direkt auszuschließen ist, das Nervensystem als Mittler heranzieht. Shok und reflektorischer nervöser Einfluß oder sonst etwas haben in unserem Falle ungefähr denselben begrifflichen Wert. Das sind doch z. Z., wenigstens zur Erklärung des Diabetes oder der Glykosurie herangezogene Imponderabilien, aber deswegen zweifellos bequem. Warum sollte man, wenn man schon augenfällige anatomische Veränderungen bei einem Krankheitsbilde besitzt, nicht zuerst von diesen ausgehen, anstatt diese außer acht zu lassen, und etwas zu suchen oder als Ursache hinzustellen, wovon man schließlich doch nicht mehr kennt und anzuführen weiß, als den Namen. So steht es auch mit dem Wort Disposition, das wohl sehr häufig gebraucht wird, aber auch in den meisten Fällen ungefähr wie eines unserer Füllwörter sich ausnimmt. Stern giebt diesem Gedanken sehr schön Ausdruck, wenn er sagt, von vorhandener Disposition

zu sprechen, sei nur eine Umschreibung der Tatsache, daß uns die Pathogenese des Diabetes und daher auch die Rolle des Traumas in seiner Ätiologie noch sehr unvollkommen bekannt sind. Und man kann wohl zufügen, daß das Wort Shock oder reflektorisch nervöser Einfluß nicht etwa einen größeren Beitrag zur Erklärung giebt, als das Wort Disposition. Jedenfalls sind hier Wort und Begriff nicht vereint, denn zum Begriff und speziell einem naturwissenschaftlichen Begriff gehört doch eine auf Tatsachen fußende Vorstellung. Daher halte ich es für natürlich, die Erklärung der traumatischen Glykosurie zunächst aus den augenfälligen anatomischen Veränderungen zu versuchen, wenn man hier auch auf Hypothesen angewiesen ist. Erst wenn hiermit wissenschaftlichen Tatsachen nicht entsprochen werden kann, kann man ja den Hypothesenbau in kühnere Höhen ziehen, wo man von Tatsachen nicht behelligt, nach Gutdünken mit philosophischem Geist Ursache und Wirkung verquicken kann.

Versuchen wir von diesen skizzierten Gesichtspunkten eine Beurteilung der Fraktur als ursächliches Moment der traumatischen Glykosurie.

Warum sollten denn bei einem Vorgang, der Läsionen mehr oder weniger umfangreicher Gewebsregionen (und noch dazu für den Stoffwechsel recht wichtiger) setzt, postulierte Wirkungen die Hauptrolle spielen, denen im wesentlichen gar kein anatomisches Substrat zu Grunde liegt. Sollten nicht vielmehr Funktionsstörungen, die theoretisch mit dem anatomischen Effekt des Traumas, der sich eben in der Zertrümmerung und Irritation, hier des Knochens und Knochenmarkes darstellt, verquickt werden können, als Folgeerscheinungen in den Vordergrund treten und bei der Beurteilung der eventuellen Ursache der traumatischen Glykosurie an erster Stelle als möglich

erwogen werden? Bei jeder Fraktur eines Knochens kommt es zu einer Verschleppung von ungezählten Fettkügelchen durch die zerrissenen Gefäße in die Blutbahn. Es liegt gar nicht so fern, sich vorzustellen, daß feinste Fetttröpfchen, welche den Kreislauf passieren in der medulla oblongata Embolieen setzen und so ein Phänomen zustande bringen können, das dem Zuckerstich im Prinzip gleichdeutend wäre. Dieser Vorgang kann eine mögliche Rolle spielen, ja vielleicht eine wahrscheinliche in jenen Fällen, bei denen eine ausnehmend starke spontane Zuckerausscheidung, kurze Zeit nach dem Trauma beginnend, auftritt. Freilich wird es hierbei auch abhängen von der Lokalisation der Fraktur, insofern die Markfüllung des Knochens hierbei sehr ins Gewicht fallen muß.

Fettembolie ist doch bei einer Fraktur ein Ereignis, das Gang und Gäbe ist. Und wie es nicht wenig Fälle giebt, bei denen Fettembolie den Tod verursacht hat, so giebt es auch Fälle, wo keine tötliche Verschleppung von Fettzellen und Fetttröpfchen stattgefunden hat und wo der Patient nicht durch die Embolie, sondern durch eine interkurrente Affektion zu Grund gegangen ist. Warum sollten da nicht auch Embolieen von geringerem Umfange auftreten können, die das Befinden des Patienten nicht auffällig beeinflussen. Vielleicht würde in manchen Fällen die sorgfältige Untersuchung des Harns auf Fett nicht vergeblich sein. Leider habe ich bis jetzt mein Augenmerk nicht darauf gerichtet.

Das Hauptmoment in den meisten Fällen werden jedoch Vorgänge chemischer Natur abgeben, deren Produkte eine toxische Wirkung üben, die sich nach außen durch Glykosurie kund tut. Es ist ja bekannt, daß in Blut und Lymphe ein diastatisches Enzym vorkommt, welches Glykogen in Zucker überführt, und daß das Gly-

kogen ein regelmäßiger Bestandteil aller entwicklungsfähigen Zellen, insbesondere aber der Gewebe ist, in welchen eine lebhafte Zellenneubildung stattfindet. Dieses letztere ist nun an einer Frakturstelle in hohem Maße der Fall. Es scheint mir wahrscheinlich, daß die durch die Tätigkeit der Osteoklasten und die Auflösung der Zellentrümer erzeugten Stoffwechselprodukte eine freiere Wirkung des oben erwähnten Enzymes oder sogar eine Vermehrung desselben bewirken, andrerseits, und das wird das Wichtigste sein, das glykolytische Ferment in seiner Wirkung hemmen. Dadurch wird das in den überaus rege proliferierenden Zellen vermehrte Glykogen in außerordentlichem Maße in Zucker verwandelt oder was naturgemäß die Hauptrolle spielen wird, der in den Säften kreisende Zucker gar nicht oder nur wenig in Glykogen übergeführt. Da dieses an Zucker reiche Blut kein Organ passiert, das eine Zurückführung des Zuckers in Glykogen ausführen könnte, sondern durch den kleinen Kreislauf und die Aorta den Nieren zuströmt, so kommt es hier zu einer Ausscheidung des über das physiologische Maß gehenden Zuckers. Für diese Erklärung spricht auch die Tatsache, daß die Glykosurie nicht sofort nach dem Trauma auftritt, sondern erst nach mehreren Stunden; denn es ist klar, daß kurz nach dem Trauma das betreffende Zellenmaterial und dessen Umgebung wie gelähmt ist und erst einige Zeit zur Erholung braucht, um mit seiner physiologischen Tätigkeit einsetzen zu können, andrerseits ist der ganze chemische Vorgang auch nicht als ein Werk weniger Sekunden anzusehen.

Mit dem Aufhören der auflösenden Tätigkeit der Osteoklasten und der übermäßigen Zellenneubildung, sowie vielleicht auch durch das allmähliche Beherrschen der neuen Verhältnisse von seiten des gleichsam überraschten

und daher widerstandslosen Organismus werden allmählich wieder normale Zustände herbeigeführt, der Organismus hat sich gewissermaßen von der durch die plötzliche Gewebsläsion bewirkten Stoffwechselstörung erholt und sich auf diese eingerichtet.

Die Herabsetzung der Assimilationsgrenze (wenn man so sagen will) für Traubenzucker (alimentäre Glykosurie) ist so zu erklären, daß eine Zeit lang die erhöhte Wirkung des schon erwähnten Enzymes im Blute anhält und das durch die Traubenzuckerzufuhr etwa vermehrte Glykogen in Zucker zurückführt, andrerseits aber der Abbau des Zuckermoleküles durch Schädigung des glykolytischen Fermentes gehindert wird. Auch die Leber wird dadurch beeinflußt, indem ihre normale Fähigkeit, Zucker in Glykogen umzuwandeln und diesen so dem Blute zu entziehen für die Dauer der toxischen Einwirkung auf das glykolylische Ferment von der Frakturstelle aus, herabgesetzt wird.

Wenn man sich nun fragt ob solche Fälle, bei denen Glykosurie nach einer Fraktur aufgetreten ist, zu einem wirklichen Diabetes führen können, so muß man mit einer präzisen Antwort sehr zurückhalten. Denn um diese Frage wirklich einwandsfrei beantworten zu können, wäre notwendig, diese Patienten noch längere Zeit hindurch zu beobachten, als es in unseren Fällen geschehen konnte. Dies hält natürlich schwer, wenn diese Patienten in alle Winde verstreut sind. Außerdem ist auch nicht auf allzugroße Bereitwilligkeit zu rechnen. Von einem Fall, dem Fall Nr. 6, der am 25. III. 05 aus der Klinik mit normalem Harn entlassen wurde, ist mir indessen doch Nachricht zugegangen. Da er sich wohl fühlt und der Harn absolut normale Verhältnisse bietet, ist wohl jetzt nach fast einem Jahr nicht mehr anzunehmen, daß

dieser Fall sich zu einem Diabetes entwickeln könne, der auf Rechnung der Fraktur zu setzen wäre. Allein aus diesem Fall ist kein endgültiges Urteil zu schöpfen.

Ähnlich verhält es sich mit der Frage, ob nicht ein Trauma trotz des Schwindens der Glykosurie doch den Organismus empfänglich gemacht hat für Stoffwechselstörungen, welche zu einem wirklichen Diabetes führen können.

Es hätte ja eine präzise Beantwortung dieser Fragen eine nicht unwesentliche Bedeutung für die Unfallsbegutachtung, zumal Fälle mit angeblich unfallbedingtem Diabetes gar nicht so selten vorkommen. Hat man einen Patienten vom ersten Tage der traumatischen Wirkung an während der ganzen Krankheitsdauer sorgfältig beobachtet und untersucht, so wird man wohl zu einer Entscheidung nach der einen oder anderen Seite kommen können. Gesetzt ein Fall verliefe im Anfang wie einer unserer positiven Fälle, zeigte aber, nachdem der Harn bereits einige Zeit wieder zuckerfrei gewesen, ein plötzliches Auftreten von Zucker im Harne mit Polyurie, Durst- und Hungergefühl, alle Erscheinungen in einem sehr chronischen Verlauf, so wird man wohl in diesem Falle nicht fehlgehen, wenn man sein Gutachten dahin abgiebt, daß es sich hier um einen ätiologisch von dem Unfall abhängigen Diabetes handele. Anders wäre zu urteilen, wenn vom ersten Tage des Unfalls an alle diabetischen Symptome in ausgesprochener Weise vorhanden wären und der ganze Verlauf einen ausgesprochen chronischen Charakter hätte. In einem solchen Falle würde anzunehmen sein, daß ein schon vor dem Trauma vorhanden gewesener eklatanter Diabetes durch das Trauma eine Verschlimmerung erfahren habe bezw. ein bis dahin latenter Diabetes zu offenem Ausbruch gelangt ist. In

solchen Fällen wird sich allerdings oft sehr schwer beurteilen lassen, was von dem diabetischen Krankheitsbilde auf Kosten des Traumas zu setzen ist. Solche Fälle werden aber im Großen und Ganzen leicht richtig zu beurteilen sein, wenn man nur die oben aufgestellten Grundsätze, betreffend die Beobachtung der Kranken, insbesondere in Bezug auf den Harnzustand nicht bloß unmittelbar nach dem Trauma, sondern eine längere Zeit hindurch, nicht außer acht läßt.

Litteratur.

Blumenthal, Über das glykolitische Ferment, Vortrag gehalten im Verein für innere Medizin am 16. November 1903. Berlin.

v. Frerichs, Diabetes, Berlin.

Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 4. Aufl.

Haedtke, Über metatraumatische alimentäre Glykosurie, Dtsch. Med. Wochenschr. 1900 Nr. 31. S. 501.

Krehl. Pathologische Physiologie. 3. Aufl.

Kausch, Trauma und Diabetes melitus und Glykosurie. Ztschrift für klin. Mediz Bd. 55.

Mech, Tötliche Fettembolia nach Frakturen, Bruns Beiträge zur klin. Chir. VIII. Tübingen 1891.

Naunyn, Der Diabetes mellitus, spez. Pathologie u. Therapie, Nothnagel VII. Bd. 6 Teil. Wien 1898.

Stern, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900.

v. Strümpell, Zur Ätiologie der alimentären Glykosurie und des Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1896 pg. 1017.

Raimann, Über alimentäre Glykosurie, Wiener klin. Wochenschr. 1900 pg. 175.

Redard, De la glycosurie ephémère dans les affections chirurgicales. Revue de chirurgie 1886. Nr. 8 u. 9.
Sur la glycosurie ephémère dans les affections chirurgicales. Annales des mal. des org. genitoorinaire 1885. Mai.

Röhricht, Glykosurie nach Narkosen.

Lebenslauf.

Ich, Georg, Ernst Konjetzny, kathol. Konfession, preußischer Staatsangehörigkeit, wurde am 26. April 1880 als Sohn des Privatmannes Johannes Konjetzny und seiner Ehefrau Emilie geb. Polte zu Gleiwitz O. S. geboren. Meine Schulbildung erhielt ich auf der Königl. Oberrealschule und dem Königl. Gymnasium zu Gleiwitz. Am 19. Februar 1901 bestand ich an letzter Anstalt das Abiturientenexamen und bezog Ostern 1901 die Universität Breslau. Hier wurde ich bei der kath. theol. Fakultät immatrikuliert. Oktober 1901 trat ich zur medizinischen Fakultät über, bei der ich 8 Semester verblieb. Februar 03 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Breslau. Während der nun folgenden Ferien war ich als Famulus im städt. Krankenhaus in Gleiwitz, in der orthopädischen Abteilung und in der Abteilung für Blasen- und Nierenkranke der Breslauer chirurg. Klinik, tätig. Am 20. Januar 1906 beendigte ich das mediz. Staatsexamen, das ich am 17. Oktober 1905 begonnen, und trat am 21. Januar 1906 als Medizinalpraktikant am städtischen Krankenhaus (Dr. Hufschmid) in Gleiwitz an, in welcher Stellung ich bis zum Empfang meiner Approbation (10. Februar 1906) verblieb.

Während meines Studiums besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Professoren und Dozenten:

Baumgartner, Bohn, Bonhöffer, Brefeld, Brockelmann, Czerny, Dienst, Ebbinghaus, Filehne, Flügge, Frech, Gottstein, Groenouw, Hasse, Herz, Hinzberg, Heine, Hürthle, Kausch, Henke, Krause, Küstner, Klingmüller, Koch, Kükenthal, Ladenburg, Mann, von Mikulicz-Radecki †, Meyer, Muther, Neißer, Pohle, Ponfick, Roehmann, Sachs, Semrau, Schäfer, Storch, Schaper †, Schäffer, Stahr, Stern, Sombart, v. Strümpell, v. Tessen-Wegierski, Tietze, Thilenius, Uhthoff, Winkler, Wernicke †, Wunsch.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich meinen Dank aus, desgleichen geziemenden Dank Herrn Geheimrat Prof. Dr. Garrè als Referenten dieser Arbeit.